

К УЧАСТИЮ РЕНИН-АНГИОТЕНЗИНОВОЙ СИСТЕМЫ (РАС) В ПАТОГЕНЕЗЕ ПЕРИОДОНТИТА НА ФОНЕ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ

Чернявский Ю.П., Родионов Ю.Я.

«Витебский государственный медицинский университет»

Актуальность. Открытое нами (Родионов Ю.Я., 1969) [1] ранее неизвестное явление функциональных взаимосвязей РАС с системами свёртывания крови, фибринолиза, с динамическими свойствами тромбоцитов, с системой комплемента, а также с калликреин-кининовой системой, позволило не только расширить и уточнить представления о физиологии и патофизиологии этих важных механизмов гуморальной регуляции функций в животном организме, но и прийти к выводу общебиологического значения – большинство физиологических систем обладает свойством полифункциональности [2]. В настоящее время доказано участие РАС не только в регуляции многих физиологических функций (регуляция артериального давления, функций почек и баланса электролитов и др.), но и в видоизменении механизмов воспаления, окислительного стресса, пролиферации клеток и фиброза тканей. С установлением существования местных систем образования ангиотензинов, наряду с классической или генерализованной (выработка ренина и проренина в почках) РАС, начались широкие исследования роли РАС в функции многих систем, в том числе и органов ротовой полости [3]. Так, ангиотензин II (Анг II) и эндотелин-1 стимулировали пролиферацию фибробластов десны морских свинок, хорьков и кроликов в клеточной культуре [3, 4], а также фибробластов ткани десны человека [4]. Периодонтит – одна из преобладающих по частоте развития болезней ротовой полости человека в мире. Он сопровождается воспалением дёсен, атрофией альвеолярных отделов кости и ранней потерей зубов. Особую сложность в диагностике и планировании лечения создают сочетанные поражения как апикального так и маргинального периодонта (эндопериодонтиты). Так при наличии данной патологии удаляется до 50% всех зубов на амбулаторном стоматологическом приеме. Поэтому этиология и патогенез периодонтита являются предметом интенсивных и многосторонних исследований. Во всей совокупности воздействий различных патогенных факторов, вызывающих периодонтит, на фоне генетических особенностей людей, микробиом ротовой полости и структурные изменения в ней могут быть причинами расстройств адекватности иммунных реакций в этих условиях. Имеются данные о том, что полиморфизм генов «ангиотензин-конвертирующего энзима» (АКЭ или АПФ) и/или гена ангиотензинового рецептора 1 типа (AT1R) может быть ассоциирован с высокой восприимчивостью к хроническому гингивиту и пародонтиту. Опубликованы сведения о потенциальной корреляции между высотой артериального давления и частотой периодонтита [5].

Цель. Провести аналитическое исследование современных данных литературы об участии РАС в патогенезе периодонтита различной этиологии и при артериальной гипертензии.

Материал и методы. Теоретический анализ новых и новейших фактов, описанных в научной литературы, выявляющих участие РАС в патогенезе периодонтита различной этиологии и периодонтита, сопутствующего артериальной гипертензии.

Результаты и обсуждение. Экспериментальные исследования, выполненные на крысах, хорьках, кроликах и мышах, а также в опытах с культивированными фибробластами тканей нормальных и воспалённых дёсен показали следующее. Запуск или побуждение к развитию и распространению воспалительного поражения ткани периодонта могут сопровождаться активацией местной РАС. Показано, что фибробласты дёсен человека и периодонтальной (околозубной) связки экспрессируют компоненты РАС. На фибробластах воспалённой ткани периодонта наблюдалась более высокая экспрессия AT1R, чем AT2R. При гингивитах отмечалась повышенная активность АКЭ, по сравнению с таковой у людей, не имеющих гингивита. Инкубация гомогенатов ткани дёсен людей с ангиотензиногеном или ангиотензином I (Анг I) приводила к образованию Анг II, Анг 1-9 и Анг 1-7. Если в инкубационную смесь, содержащую Анг I, добавляли каптоприл вместе с химостатином, то образования Анг II не наблюдалось. В тканях дёсен крыс также обнаружены все компоненты РАС, хотя их экспрессия в группе здоровых крыс и крыс с экспериментальным периодонтитом статистически не различалась. В то же время, ингибирование алискиреном ренина и блокада AT1R лозартаном вызывали заметное торможение скорости потери альвеолярной костной ткани у этих животных.

Выводы. Итак, ткань периодонта содержит функционально активные компоненты РАС. Блокада образования активных продуктов РАС может существенно смягчать или устранять симптомы периодонтита и потерю альвеолярной ткани, например, у крыс. Более того, доказано, что у людей с артериальной гипертензией имеется тесная корреляция уровня артериального давления с явлением периодонтита и гингивита. Предполагается, что болезни периодонта могут рассматриваться как фактор риска сердечно-сосудистой патологии. Не исключено, что применение ингибиторов компонентов РАС при лечении артериальной гипертензии приведёт к перестройке микробиома ротовой полости, благоприятной в отношении резистентности периодонта к повреждению патогенами. Однако для фундаментальных выводов с возможными практическими рекомендациями необходимы дальнейшие исследования не только в стоматологической, но и в кардиологической клинике.

Литература

1. Родионов, Ю.Я. Основные следствия открытия феномена функциональных взаимосвязей ренин-ангиотензиновой системы с калликреин-кининовой системой и с системами свёртывания крови, фибринолиза и комплемента / Ю.Я. Родионов // Фундам. науки – медицине : материалы Междунар. науч. конф. – Минск, 2013. – Ч. 2. – С. 190–193.
2. Родионов, Ю.Я. К проблеме физиологической регуляции системы свёртывания крови / Ю.Я. Родионов // Здоровоохранение Белоруссии. – 1975. – № 7. – С. 31–33.
3. Characterization of a local renin-angiotensin system in rat gingival tissue / C. F. Santos [et al.] // J. Periodontol. – 2009. – Vol.80. – P. 130–139.
4. Functional local renin-angiotensin system in human and rat periodontal tissue / C.F. Santos [et al.] // PLOS ONE. – 2015. – Vol.10, N 8. – P. 1–26.
5. Paddmanabhan, P. Hypertension and periodontitis-A Review / P. Paddmanabhan // World Journal of Medical sciences. – 2014. – Vol.10, N 3. – P. 309–316.